

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 194.

PATHOGÉNIE
DE
L'ÉLÉPHANTIASIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 juillet 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joanny GUILLET

Né à Chambilly (Saône-et-Loire), le 17 février 1877.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

1904

PATHOGÉNIE
DE
L'ÉLÉPHANTIASIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 194.

PATHOGÉNIE
DE
L'ÉLÉPHANTIASIS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 juillet 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joanny GUILLET

Né à Chambilly (Saône-et-Loire), le 17 février 1877.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

—
1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
HUGOUNENQ ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		X...
Clinique des maladies des enfants	{	X...
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	{	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.	{	MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.	{	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie.	{	LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe.	{	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique	{	TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.	{	MAYET.
Médecine légale.		TRIPIER.
Hygiène.	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie	{	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique.	DURAND, —

AGRÉGÉS

MM. ROUX.	MM. SIRAUD.	MM. BÉRARD.	MM. VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.)	REGAUD.
MOREAU	NOVE-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT (J.), Président ; POLLOSSON (A.), Assesseur ;
MM. PAVIOT, et VILLARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma
reconnaissance et de mon
affection.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

A MA NIÈCE

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULES COURMONT

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant un stage que nous faisions aux Chazeaux, sous la direction scientifique de notre maître le docteur Carle, quatre cas d'éléphantiasis nostras. Au cours de recherches que nous faisions sur cette question, il nous a semblé que les différentes pathogénies, émises pour expliquer cette affection, étaient confuses et ne s'appuyaient pas sur des arguments irréfutables. Notre opinion a été confirmée par les recherches que faisaient à ce moment MM. Jambon et Froment, internes des Hôpitaux, sous l'inspiration du docteur Carle, et il nous a paru intéressant de passer en revue dans cette étude toute la pathogénie de l'éléphantiasis, pour en faire une critique sérieuse, et d'y ajouter les résultats expérimentaux obtenus par ces messieurs, avec les réflexions qu'ils ont pu nous suggérer.

Nous avons jugé bon de ne traiter dans l'éléphantiasis nostras que le point de vue pathogénique, car la partie clinique est aujourd'hui bien connue, et a été fixée dans les nombreux ouvrages qui ont paru sur la question ; quand à l'anatomie pathologique, elle a été magistralement établie par les travaux du professeur Renaut, et les recherches les plus récentes n'ont pu que confirmer l'excellence de ceux-ci.

Toutefois, la définition même de l'éléphantiasis nostras nous a paru insuffisante; c'est pourquoi nous avons, au début de notre étude, exposé quelques idées générales sur l'ensemble de l'affection.

Mais auparavant nous devons nous acquitter d'une dette de reconnaissance envers le docteur Carle, dont les conseils nous ont toujours été précieux pendant le cours de nos études médicales, à qui nous devons l'idée première de ce travail, et qui a toujours été pour nous d'une sollicitude pleine de bienveillance.

Nous remercions également, M. le professeur J. Courmont qui, après nous avoir fait bon accueil, nous a obligeamment prêté le concours de son expérience, et nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nos remerciements vont enfin à MM. Jambon et Froment, internes des Hôpitaux, qui nous ont communiqué les résultats de leurs recherches bactériologiques et anatomo-pathologiques, et ne nous ont ménagé ni leur temps, ni leurs conseils dans la conduite de notre travail.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Avant d'énoncer les différentes théories pathogéniques de l'éléphantiasis et d'en essayer la critique, nous tenons à apporter d'abord nos observations et à donner quelques détails sur les recherches bactériologiques faites par MM. Jambon et Froment, à ce propos.

I. — Observations.

OBSERVATION I

Veuve Jacquin, âgée de 47 ans, entrée aux Chazeaux. Service de M. Augagneur, le 5 mai 1903.

Pas d'antécédents héréditaires.

Personnellement, à part une gonococcie uréthrale à vingt-quatre ans, quelques douleurs rhumatismales plus tard, elle s'était bien portée jusqu'à quarante-quatre ans. Elle entra alors à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. Bret, pour des phénomènes de dyspnée continue, avec exacerbations paroxystiques, apparus à la suite d'un accident syncopal sans gravité. En même temps, elle présentait de l'œdème des membres inférieurs.

L'examen pratiqué à ce moment ne laisse aucun doute sur l'affection que présente la malade : albuminurie, polyurie, gros cœur, galop, congestion œdémateuse des

poumons, tout concorde à faire porter le diagnostic de néphrite interstitielle.

A partir de ce moment pendant l'année 1901, la malade a eu à plusieurs reprises des accidents urémiques, à forme surtout respiratoire, et avec arythmie cardiaque.

Notons que depuis le début des accidents, l'œdème des membres inférieurs avait persisté, avec quelques alternatives dans son abondance.

En octobre 1901, les membres inférieurs étaient tellement œdématiés que, sans cause occasionnelle, la peau éclata et un suintement séro-sanguinolent se produisit, très abondant; la malade mouillait quinze draps par jour. Malgré cet écoulement, les jambes gardaient leur volume énorme et déjà depuis longtemps ce volume ne rétrocedait plus.

Pendant l'année 1902, la malade eut aux mois de janvier, avril, juillet, des poussées inflammatoires pseudo-érysipélateuses sur ses membres inférieurs, au niveau des endroits ulcérés. A partir de ce moment, les deux jambes prirent l'aspect éléphantiasique véritable, avec productions verruqueuses et papillomateuses. Cependant la malade insiste sur ce fait que l'œdème, mou et variable au début avec les phénomènes urémiques, devint fixe et dur avant le mois de janvier, où le premier érysipèle est signalé.

Au moment où nous la voyons, c'est-à-dire en mai 1903, l'état est le suivant :

Les deux membres inférieurs présentent un volume énorme depuis leur extrémité jusqu'à leur racine. A la mensuration on trouve :

Jambe gauche : au mollet..... 62 cent.

Cuisse gauche : à 10 cent. au-dessus du genou 63 —

Jambe droite : au mollet..... 57 —

Cuisse droite : à 10 cent. au-dessus du genou. 60 —

A la surface cutanée de ces membres, on trouve des productions papillomateuses, dures, en saillie, sortes de

papilles dermiques hypertrophiées, nettement dessinées et séparées les unes des autres par des sillons qui leur donnent un aspect polygonal assez régulier. Elles sont plus nombreuses et plus volumineuses aux jambes qu'aux cuisses, à la face postérieure qu'à la face extérieure; enfin on en trouve jusque sur les orteils.

Aux plis de flexion, cou-de-pied, malléoles, genou, on rencontre des sillons très profonds qui délimitent sur l'ensemble des téguments hypertrophiés des bourrelets énormes se recouvrant mutuellement.

L'ensemble des lésions est rouge clair, un peu cuivré. Pas de chaleur locale; quelques douleurs lancinantes vers les malléoles; parfois sensation de prurit.

Impotence fonctionnelle absolue.

Jusqu'au mois d'octobre 1903, nous ne trouvons à signaler que deux crises d'urémie, dissipées par la théobromine, et surtout la disparition complète du suintement des parties éléphantiasiques sous l'influence de soins de propreté et de poudrage au talc et bismuth.

Le 19 octobre, la malade est prise de frissons, vomissements, céphalée; T. = 39°,2. Elle accuse des douleurs dans la jambe gauche, mais on n'y voit aucun phénomène inflammatoire extérieur, rien qui puisse être qualifié d'érysipèle. Cependant, en considérant cet épisode aigu que rien autre ne peut expliquer, la courbe thermique qui revient à la normale en quatre jours, on ne peut s'empêcher de penser à l'un de ces pseudo-érysipèles signalés par les auteurs dans l'éléphantiasis.

Les recherches bactériologiques ont été faites au moment de la présence de la fièvre :

1° Culture dans 250 grammes de bouillon ordinaire de 3 cc. de sang retiré par ponction veineuse au pli du coude. Cette culture reste négative.

2° Culture de liquide séro-sanguin, retiré par ponction et aspiration au niveau des tissus éléphantiasiques, et inoculation.

a) Jambe gauche : une ponction.

Cultures en bouillon ordinaire et en sérum de Marmoreck restent négatives.

b) Jambe droite : deux ponctions.

Cultures en bouillon ordinaire et en sérum de Marmoreck restent négatives.

Injection dans la veine de l'oreille d'un lapin reste sans résultat.

Quelques jours plus tard, le 25 octobre, la malade meurt en plein coma urémique.

Autopsie : Trente heures après la mort.

Cerveau. — Rien à noter.

Dans l'abdomen, on trouve un semis de granulations miliaires, grises, dures, répandues sur tout le péritoine ; ce dernier renferme deux litres de liquide citrin. Pas de signes d'inflammation récente.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un processus de péritonite tuberculeuse guérie par sclérose.

Dans le thorax, symphyse pleurale totale à droite, pas d'épanchement à gauche. *

Poumons : Congestion œdémateuse des bases. Pas de tuberculose.

Cœur : Pèse 550 grammes. Cœur de Traube classique.

Aorte : Très peu athéromateuse.

Foie : Pèse 2,020 grammes ; congestionné, rappelle un peu le foie muscade.

Rate : Enorme ; pèse 470 grammes. Non diffluyente.

Reins : Pèsent 185 grammes chacun. Ils présentent tous deux les altérations de la néphrite interstitielle. L'examen histologique d'ailleurs confirme ce diagnostic en montrant un processus scléreux en évolution.

Ovaires : Scléro-kystique à gauche.

On dissèque ensuite les régions inguinales, où l'on trouve une pléiade de ganglions hypertrophiés.

L'examen histologique de ces ganglions a montré un peu de congestion, une dilatation légère des capillaires

sanguins, un peu d'hyperplasie, en tout cas d'origine récente.

Le sciatique, examiné microscopiquement, ne présente pas d'altérations.

Les vaisseaux poplités, examinés au microscope, présentent un peu d'endo-artérite et d'endo-phlébite légère.

On examine ensuite la *peau* au niveau des parties éléphantiasiques. Le derme est représenté par un tissu très dense, très résistant, criant sous le couteau, d'une épaisseur de 1 cent. 1/2. Au-dessous de lui, sur une épaisseur pouvant atteindre 8 centimètres, on trouve un tissu moins dense, criant sous le couteau, paraissant gélatineux, parcouru par des travées nacrées qui s'entrecroisent, et, en assez grand nombre, des îlots adipeux.

Ce tissu, très compact dans son ensemble, adhère fortement à l'aponévrose dont il est impossible de l'isoler; les surfaces de section s'écartent difficilement l'une de l'autre et laissent suinter un liquide séreux.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une sclérose très intense d'origine inflammatoire, avec des îlots embryonnaires périvasculaires.

Au-dessous de l'aponévrose, les muscles sont diminués de volume et présentent une coloration pâle, très accusée en certains points.

On examine au microscope un morceau du triceps crural et l'on voit qu'il s'agit d'une dégénérescence graisseuse pure et simple. Pas de trace d'infiltration cellulaire; rien qui puisse faire penser à un processus inflammatoire (1).

Recherches bactériologiques faites à l'autopsie. — Pas d'éléments microbiens d'aucune nature sur des frottis du rein, de la rate, du foie.

(1) Les examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués par M. Jambon, au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté et les résultats vérifiés par M. le professeur agrégé Paviot,

Des cultures en bouillon ordinaire du suc de ces organes, aspiré avec une pipette (après cautérisation profonde de la surface de l'organe au niveau du point ponctionné), restent absolument négatives.

Pas d'éléments microbiens sur des frottis de fragments du tissu éléphantiasique.

Les colorations de microbes des coupes du tissu éléphantiasique restent absolument négatives.

Sur les frottis des ganglions inguinaux et sur les coupes colorées, on trouve un certain nombre de diplocoques non encapsulés, qui, en aucun point, n'affectent les caractères de chaînette.



OBSERVATION I.

OBSERVATION II

Eugène Cr..., âgé de 30 ans, manœuvre, entre à l'Antiquaille, le 18 juin 1903, dans le service de M. le docteur Rochet.

Antécédents héréditaires. — Père vivant et bien portant. Mère a eu, toute jeune, un érysipèle à la jambe droite, qui n'a déterminé aucun processus pathologique sur ce membre, ni ailleurs. Actuellement, bien portante.

Personnellement, son enfance a été exempte des maladies de cet âge, sauf peut-être de la rougeole.

Il eut cependant, vers huit ans, une adénite suppurée de l'aine droite, ouverte spontanément.

A douze ans, un érysipèle de la jambe droite qui fut très aigu. Comme réminiscence, le malade raconte que sa jambe était très enflée, qu'elle se mit à peler « comme un serpent qui change de peau », et que sa maladie dura un mois.

Ensuite, sa jambe revint à son volume normal et, désormais, le malade, très fort, très musclé, se portait fort bien.

A vingt ans, le malade fit, à Toulon, trois ans de service militaire; il y contracta un accès de paludisme qui se répéta plusieurs fois pendant son séjour à Toulon, et deux ou trois fois en tout depuis sa libération. Ces accès n'avaient aucune influence sur ses membres inférieurs.

Le malade buvait beaucoup de vin, mais ni apéritifs ni petits verres.

A vingt-six ans, commencèrent les débuts de l'affection qui amène le malade à l'hôpital. Il s'agit d'une augmentation de volume de sa jambe droite, qui commença par apparaître au pied, puis s'étendit, en remontant sur la jambe, jusqu'au genou.

L'augmentation a été très lente, progressive, indolore et sans aucunes manifestations inflammatoires apparentes.

Cependant, l'an dernier, comme le malade ne s'était pas arrêté de travailler, malgré la gêne apportée dans les mouvements du membre par la lésion déjà citée, apparurent des douleurs localisées surtout au pied. Elles disparurent par le repos et, depuis, le malade n'a plus souffert.

Actuellement, la jambe et le pied droit sont considérablement augmentés, comme le montrent les mensurations suivantes :

Circulaire autour des métatarsiens, membre inférieur droit, 31 centimètres; membre inférieur gauche, 26 centimètres.

Circulaire autour des malléoles, membre inférieur droit, 34 centimètres; membre inférieur gauche, 24 centimètres.

Circulaire au-dessus des malléoles, membre inférieur droit, 31 centimètres; membre inférieur gauche, 22 centimètres.

Circulaire autour du mollet, membre inférieur droit, 42 centimètres; membre inférieur gauche, 41 centimètres.

Les chiffres de mensuration tendent à se rapprocher au niveau du mollet. Le malade l'a remarqué lui-même et nous a déclaré que, depuis quelque temps, son mollet gauche augmentait également de volume. La peau, à son niveau, présente d'ailleurs cette consistance dure d'épaississement que donne, à la palpation, celle de la jambe et du pied droit.

En ces régions, en effet, la peau est immobilisable, dure au toucher, et la pression des doigts n'y laisse pas de traces en forme ou ébauche de godet.

L'épiderme est très sec et se détache par petites écailles depuis le début. Les poils sont conservés.

A noter que le repos ou la fatigue influent nettement sur le volume du membre, sans dépasser un à deux centimètres.



OBSERVATION II.

En tout cas, le malade a observé que, loin de regresser, sa jambe augmente toujours, quoique lentement, depuis le début de sa maladie.

Les cuisses sont indemnes.

Dans les deux aines, on trouve un petit ganglion dur et indolore.

La sensibilité, la motilité et la force musculaire sont indemnes dans le membre atteint.

Pas d'autres troubles organiques.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

M. Rochet a fait au malade une saignée de sa veine saphène externe, un peu au-dessous de l'articulation du genou. Cette intervention fut suivie d'une diminution légère de l'hypertrophie, mais qui ne dura que deux jours, après quoi le membre reprit ses dimensions antérieures.

Recherches bactériologiques. — Deux ponctions au niveau du membre inférieur droit dans le tissu éléphantiasique, avec une seringue stérilisée à l'autoclave. On retire, chaque fois, 1 à 2 cc. de liquide séro-sanguin.

Les ensemencements en bouillon ordinaire et en sérum de Marmoreck restent absolument négatifs.

L'injection de 1 cc. dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin n'est pas suivie d'accident.

L'examen direct du liquide séro-sanguin, montre des débris cellulaires, mais aucun élément microbien. Aucun élément ne garde le Gram.

OBSERVATION III

La nommée Isabelle P..., âgée de 51 ans, tisseuse, entre aux Chazeaux dans le service de M. le Dr Augagneur, le 1^{er} octobre 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort subitement ; mère morte d'affection cardiaque.

Antécédents personnels. — La malade a échappé à presque toutes les maladies de l'enfance et s'est toujours bien portée.

Réglée à 13 ans. Ménopause à 48 ans. Dans l'intervalle, règles régulières.

Mariée à 15 ans 1/2, la malade a eu sept enfants, dont trois fausses couches à sept mois survenues les premières.

Etat actuel. — La malade entre à l'hôpital pour un œdème des jambes qui augmente toujours, sans rétrocession, et qui est survenu avec les phénomènes suivants :

Il y a six mois environ, la malade fut prise d'accès d'oppression répétés et durant sept à huit heures chacun.

A ce moment elle présenta également pendant une huitaine de jours des hémoptysies, et de petits caillots de sang très noirs furent expulsés (peut-être infarctus).

La malade se fit alors traiter, mais peu de temps après apparut un œdème des pieds, qui envahit progressivement les jambes et arriva à la fin du mois d'août à occuper tout le corps.

Pendant ce temps-là, la malade ne présenta aucune poussée fébrile, ni inflammatoire, ni douloureuse et d'ailleurs il en fut de même par la suite.

L'anasarque suivit au mois de septembre une régression continue, partout, sauf aux jambes qui ne désenflèrent jamais.

Bien au contraire, l'épiderme s'ulcéra spontanément sans cause occasionnelle, sans traumatisme. Il s'ensuivit un écoulement abondant de liquide séreux, et, après la désépidermisation des deux jambes, la production d'hyperplasies papillaires dans le derme mis à nu.

Tout ceci s'est passé sans érysipèle, sans trace d'inflammation aiguë et sans douleurs.

Actuellement, la malade marche, se promène, mais ne peut se coucher, car elle prend rapidement des crampes dans les jambes. Elle dort assise dans un fauteuil.

Rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire.

Au cœur, on a un bruit de galop. Peut-être de l'hypertrophie cardiaque. On observe un éclat clangoreux du deuxième bruit et un léger souffle systolique au foyer aortique. La malade a de l'aortite chronique.

Les urines examinées à plusieurs reprises ne contiennent pas d'albumine.

Les membres inférieurs sont le siège de lésions inflammatoires et hypertrophiques. L'hypertrophie est incontestable; en effet, nous avons affaire à une malade assez adipeuse, mais il n'y a qu'à considérer la disproportion qui existe entre le volume des membres inférieurs et celui des membres supérieurs ou du tronc.

La mensuration donne les résultats suivants:

1° Circonférence du pied au niveau des métatarsiens : à gauche, 26 centimètres; à droite, 25 centimètres;

2° Circonférence du mollet à sa partie la plus large : à gauche, 50 centimètres; à droite, 48 centimètres;

3° Circonférence de la cuisse à 6 centimètres au-dessus du genou : à gauche, 55 centimètres; à droite 57 centimètres.

L'aspect des lésions varie avec les différents points considérés.

Au pied, œdème dur, infiltré, non dépressible, de couleur rouge cuivrée.

A la jambe, la désépidermisation s'étend depuis les mal-léoles jusqu'à 4 centimètres au-dessus du genou. Sur toute

cette partie, il y a hyperplasie papillaire, c'est-à-dire production de petits bourgeons très serrés mais nettement séparés les uns des autres par des sillons assez profonds qui leur donnent un aspect polygonal assez régulier. Ces papilles sont très dures, toutes de même niveau, et suppurent de par l'infection secondaire qui les a envahies.

Au-dessus du genou, la peau n'est infiltrée par le processus éléphantiasique qu'en des points assez limités et situés à la face interne sur une hauteur de 5 à 6 centimètres. La peau à ce niveau est rouge, dure et ne se plisse pas; elle contraste absolument avec la peau des régions voisines. Sur cette surface rouge qui n'est ni chaude, ni douloureuse, on voit quelques vésicules très rares, remplies de liquide, qui s'affaissent sous le doigt. Le liquide en est citrin, et ces vésicules peuvent apparaître et disparaître en deux jours au dire de la malade.

Examen bactériologique. — Deux ponctions avec une seringue stérilisée. L'examen direct du liquide séro-sanguin ainsi obtenu ne montre aucun élément microbien, après coloration par le violet phéniqué simple ou par la méthode de Gram.

Lesensemencements en bouillon ordinaire et en sérum de Mamorek restent négatifs.

Un centimètre cube injecté sous la peau de l'oreille d'un lapin au niveau de la base de l'oreille ne donne pas d'accidents.



OBSERVATION III.

OBSERVATION · IV

Fleurie Tal., âgée de 65 ans, entrée aux Chazeaux dans le service de M. le docteur Augagneur, le 28 juillet 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune d'une fluxion de poitrine. Mère morte à 76 ans, hémiplegique.

Personnellement, elle n'a fait aucune maladie aiguë.

Menstruation normale.

Elle n'a jamais quitté Lyon.

Mariée à 24 ans, elle a eu 13 enfants, dont 2 seuls sont vivants et bien portants, les autres morts en bas âge d'affections aiguës.

A 50 ans, elle fit une chute sur une brouette qui lui causa un traumatisme violent du sein droit, avec douleurs vives et ecchymoses.

De suite, début d'une petite tumeur à la partie inférieure du sein; cette tumeur grossit lentement, puis s'ulcéra.

Six ans après, un chirurgien des hôpitaux consulté déclara la tumeur inopérable.

Actuellement, c'est-à-dire douze ans après le début, le néoplasme a envahi la partie droite du thorax et l'aisselle; le sein a complètement disparu et à sa place, on voit une ulcération profondément creusée à fond saignant, couleur chair musculaire, à bords irréguliers et infiltrés par le processus néoplasique; elle laisse suinter abondamment un liquide ichoreux et fétide.

Œdème énorme du bras et de la main, qui se laisse déprimer pour former le godet.

Dans l'aisselle, infiltration ganglionnaire énorme et ligneuse. Ganglions sus-claviculaires.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, nous avons vu se développer un éléphantiasis du membre supérieur droit.

En effet, l'œdème signalé plus haut s'est modifié comme aspect et comme consistance. Au lieu d'avoir un œdème mou, lisse et blanc, nous avons une infiltration dermique énorme qui ne reçoit plus le godet, et sur laquelle l'hyperplasie papillaire dessine une lobulation de parties saillantes en relief sur les sillons qui les délimitent.

Les plis de flexion sont très exagérés tant au coude qu'au poignet.

Notons que le maximum de lésions hyperplasiques est à l'avant-bras, tandis que le bras et la main sont beaucoup plus lisses.

La mensuration donne les résultats suivants :

Circonférence de la main : 34 centimètres.

Circonférence du poignet : 30,5.

A 4 centimètres au-dessous du coude : 36 centimètres.

A 4 centimètres au-dessus du coude : 44 centimètres.

Cet éléphantiasis s'est développé sans aucune manifestation inflammatoire ; la malade n'a jamais eu sur ce bras, ni ailleurs, aucun érysipèle ni lymphangite. La coloration est uniformément brune, un peu plus pigmentée que le reste du tégument.

Il n'y a, comme porte ouverte à l'infection secondaire, que l'ulcération cancéreuse, mais pas d'autres ulcérations sur le membre. Une seule fois la malade s'est piqué le bras au niveau de ses lésions. Il en résulta une lymphorrhagie assez abondante sans diminution de volume du membre, qui se termina spontanément sans infection.

Signalons l'apparition de douleurs violentes irradiées dans tout le bras et tenant sans doute à la compression du plexus brachial par les ganglions cancéreux.

Examen bactériologique : Deux ponctions avec une seringue stérilisée ; le liquide séro-sanguin retiré estensemencé en bouillon ordinaire et en sérum de Marmoreck et injecté dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin ; le tout sans résultat.



LIBRARY IV

II. — Recherches bactériologiques.

Pour ne pas nous exposer à des redites trop fréquentes, nous n'avons donné, à propos de chacune de nos observations, que des indications sommaires sur les recherches bactériologiques.

Nous voulons, maintenant, y revenir en donnant quelques détails.

De très nombreuses recherches ont été faites sur la bactériologie de l'éléphantiasis nostras.

Nous avons, d'ailleurs, mentionné les principales au cours de cette étude. Les résultats obtenus ont été très variables, ainsi qu'on le verra : le streptocoque n'a pas été toujours trouvé, ou toujours trouvé seul. On a noté la présence de diplocoques encapsulés, de bacilles divers, de tétragènes; d'autres recherches enfin ont été complètement négatives.

Mais on ne peut donner à toutes ces recherches la même importance.

La plupart sont presque sans valeur, dans l'état actuel de nos connaissances bactériologiques; nous voulons parler de toutes celles où l'on a ensemencé du sang prélevé par scarification de la peau. On sait, en effet, que l'asepsie la plus soigneuse de la peau n'aboutit qu'à une asepsie relative, qui suffit au chirurgien, mais non au bactériologue. On ne peut réussir à débarrasser la peau de tous les éléments microbiens qui y sont déposés.

Nous ne nions pas que certains de ces microbes, profitant des excoriations des tissus éléphantiasiques, peuvent créer des inflammations et donner naissance aux poussées inflammatoires si fréquentes dans toute histoire d'éléphantiasis. Nous croyons même logique d'admettre que les inflammations contribuant à donner naissance à un éléphantiasis peuvent être de nature variée, comme la flore microbienne pathogène de la peau. Mais nous affirmons qu'il est impossible de faire le départ entre les éléments microbiens simplement déposés sur la peau, et ceux qui jouent un rôle plus actif. On sait actuellement que le streptocoque se trouve souvent sur la peau d'un homme sain, même après nettoyage soigneux.

Quelques expériences, il est vrai, ont été faites avec plus de rigueur scientifique ; MM. Herr et Griffon aspirent à l'aide d'une pipette stérilisée un peu de lymphe à travers la peau. MM. Fiocre et Veillon examinent le sang et la lymphe qui proviennent des vésicules, et dans ces cas les cultures sont restées stériles.

Quoi qu'il en soit, les expériences faites avec toute la rigueur nécessaire sont encore en trop petit nombre pour permettre de conclure. Il convient de les multiplier.

Nous avons étudié quatre cas d'éléphantiasis très différents d'ailleurs au point de vue clinique.

L'*observation I* relate l'histoire d'un éléphantiasis greffé sur un œdème chronique de néphrite interstitielle, à la suite d'érysipèles, et présentant des poussées de dermite. L'examen bactériologique a été fait au cours d'une des poussées.

L'*observation II* relate l'histoire d'un homme de trente ans, ayant eu un érysipèle de la jambe droite à douze ans, et présentant, douze ans après, un éléphantiasis de ce même membre.

Celui-ci augmente progressivement sans que l'on n'ait jamais noté de poussées inflammatoires ou seulement douloureuses.

L'*observation III* est celle d'un éléphantiasis développé sur un œdème chronique dû à une cardiopathie, sans qu'il y ait jamais eu d'érysipèles ou de poussées inflammatoires nettes.

L'*observation IV* relate l'histoire d'une femme ayant présenté un cancer au sein, avec œdème axillaire et œdème chronique d'un bras consécutif. L'éléphantiasis s'est développé sur ce bras, sans qu'on ait jamais noté d'érysipèle ou de poussées inflammatoires nettes.

Sur chacun de ces quatre malades, des recherches bactériologiques ont été faites par MM. Jambon et Froment. Voici comment ils ont procédé :

Après avoir soigneusement nettoyé la peau et s'être, autant que possible, éloigné des points ulcéreux ou croûteux, et des sillons trop marqués dont le nettoyage était impossible, ils ont pris une seringue de 5 cc. (stérilisée avec son aiguille à l'autoclave, dans un tube à essai bouché au coton). Ils enfonçaient l'aiguille obliquement, à une profondeur variant entre 1 et 2 centimètres, puis, par des mouvements en tous sens de l'aiguille, ils dilacéraient le derme, et pouvaient alors retirer par aspiration 1 à 2 centimètres de liquide séro-sanguin.

Ce liquide était examiné directement, immédiatement ensemencé, et inoculé au lapin avec toutes les précautions classiques. Notons que, pour chaque malade, plusieurs ponctions ont été faites en des points divers (voir les observations) tantôt au niveau du bourrelet d'accroissement, tantôt en d'autres points.

Lesensemencements ont été faits dans chaque cas en bouillon ordinaire et en sérum de Marmorek. Un centimètre cube de liquide séro-sanguin était ensemencé dans 10 à 15 cc. de bouillon.

Les cultures examinées au bout de 24, 48 heures et plus, sont toujours restées négatives.

Pour chaque cas, nous avons en outre inoculé un lapin avec 1 cc. de liquide séro-sanguin, dilué à parties égales avec du bouillon ordinaire stérilisé. Trois fois l'inoculation a été faite dans la veine marginale de l'oreille; une fois sous la peau à la base de l'oreille. Les lapins n'ont présenté aucun trouble local ni général.

Enfin, nous ajouterons que pour la première de nos malades, nous avons fait la culture de 3 cc. de sang retiré au pli du coude dans 250 cc. de bouillon ordinaire, suivant le procédé employé par M. le professeur Courmont, pour décéler le bacille typhique dans le sang. La culture est également restée négative.

Enfin, MM. Jambon et Froment ont pu corroborer les constatations bactériologiques faites sur le vivant — dans un cas — par des examens bactériologiques des divers organes à l'autopsie.

Ils ont fait des frottis des différents organes (rein,

rate, foie, ganglions inguinaux, derme atteint d'éléphantiasis) ; ces frottis ont été colorés par le violet phéniqué simple et par la méthode de Gram.

Ils ont ensuiteensemencé du suc du rein, de la rate et du foie, aspiré avec une pipette stérilisée, après large et profonde cautérisation au thermocautère de la surface de ces organes.

Enfin, ils ont traité des coupes des téguments éléphantiasiques et des ganglions inguinaux des membres malades, par les différents procédés de coloration de microbes sur coupe.

Voici quelques détails sur les procédés de fixation et de coloration employés :

Les pièces ont été fixées dans la solution saturée de sublimé, puis, après passage dans les alcools successifs jusqu'à 100° et dans le xylol, incluses à la paraffine.

Débitées en coupes par le microtome Minot, on a employé sur elles diverses colorations :

1° A la thyonine phéniquée ;

2° Au violet de gentiane phéniqué ;

3° Par le procédé de Gram-Nicolle, tout comme pour une préparation bactériologique ordinaire.

Voyons maintenant les résultats obtenus par les recherches bactériologiques faites à l'autopsie de notre malade de l'observation I.

Les cultures des différents organes sont restées stériles, les frottis ont été négatifs.

En particulier, les frottis et les coupes de téguments éléphantiasiques n'ont montré aucun élément microbien net.

Les frottis et les coupes des ganglions inguinaux seules ont montré des cocci, la plupart réunis en diplocoques, n'affectant jamais la disposition en chaînette. Ces éléments microbiens étaient d'ailleurs peu nombreux. Ils restaient colorés par la méthode de Gram.

Ce ne sont pas des streptocoques. Bien qu'ils n'aient été trouvés que dans les ganglions, nous ne pensons pas qu'on doive les considérer comme les microbes ayant causé l'éléphantiasis et comme vivant à l'état latent dans les voies lymphatiques. Leur présence est bien suffisamment expliquée par les nombreuses ulcérations des membres éléphantiasiques, et l'on ne peut être sûr que l'envahissement des ganglions n'ait pas précédé de peu l'agonie. D'ailleurs ils étaient en petit nombre et l'on n'en a pas trouvé dans les tissus éléphantiasiques. Nous estimons d'ailleurs que les recherches bactériologiques faites à l'autopsie sont toujours et malgré tout, entachées de nombreuses causes d'erreur et qu'elles ont beaucoup moins de valeur que les recherches faites sur le vivant.

Des recherches faites par MM. Jambon et Froment, il résulte donc :

Qu'aucun élément microbien, vivant à l'état latent dans les tissus éléphantiasiques ou même (dans notre observation I) existant pendant une poussée inflammatoire dans ces mêmes tissus, n'a pu être décelé ;

Et qu'en particulier les procédés destinés à déceler le streptocoque, multipliés à dessein, sont restés sans résultat.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous venons de voir, par l'exposé et l'étude de ces quatre cas d'éléphantiasis nostras, qu'ils ne se ressemblent nullement, ni par leur étiologie, ni par leur aspect clinique, et que la pathogénie que l'on aurait pu invoquer pour l'un d'eux n'était pas applicable aux autres, du moins en apparence.

Rien ne les relie que ce fait : il s'agit, dans les quatre cas, d'une augmentation de volume d'un ou de plusieurs membres, augmentation produite par un œdème dur.

Dès lors, devons-nous chercher à les classer parmi les pseudo-éléphantiasis ou les éléphantiasis vrais ? Assurément, non ! Ce serait restreindre singulièrement le cadre de la question que de vouloir faire de l'éléphantiasis nostras une entité morbide bien délimitée, avec une cause unique et une symptomatologie constante ; c'est là ce qu'ont tenté de faire les auteurs qui, le plus récemment, se sont occupés de ces affections, et, vraisemblablement, ils ont eu tort, car les divisions proposées entre la classe des éléphantiasis vrais et les états éléphantiasiques ou les pseudo-éléphan-

tiasis, sont arbitraires, empiètent les unes sur les autres et ne reposent que sur des particularités cliniques ou sur des considérations étiologiques, qui sont elles-mêmes variables, au lieu d'être le résultat de constatations scientifiques.

L'éléphantiasis nostras doit rester un syndrome anatomo-clinique : sa caractéristique clinique, c'est l'augmentation de volume d'un segment du corps humain ; sa caractéristique anatomique, c'est la présence dans la peau d'un œdème inflammatoire sclérosant.

*
* *

L'histoire de l'éléphantiasis est celle de sa pathogénie, car, dès que l'on eût connu cette affection bizarre, et, en somme, rare, on chercha à l'expliquer et les hypothèses ne firent pas défaut, devenant plus nombreuses chaque fois que l'on observait une modalité clinique nouvelle.

Arétée et les médecins grecs de son époque, désignent les premiers sous le nom d'éléphantiasis les hyperplasies des membres inférieurs, symptomatiques de la lèpre.

Avant eux, Lucrèce parle d'un *éléphas morbus* des bords du Nil, dont les eaux seraient la cause.

Au dix-neuvième siècle, Rhazès et les auteurs arabes appellent pied d'éléphant, *dah el phil*, une maladie distincte de la lèpre, ne lui ressemblant que par les dimensions énormes qu'elle donnait aux membres inférieurs de ceux qui en étaient atteints.

Au Moyen âge, lèpre et éléphantiasis sont deux maladies totalement confondues.

Au dix-huitième siècle, avec Town (1726), Hillary (1759), Hendy (1784), l'éléphantiasis prend le nom de maladie glandulaire de Barbades. Ces auteurs l'appellent ainsi, parce qu'ils la croient produite par l'inflammation des ganglions lymphatiques.

Allard, en 1809, localise l'affection dans tout le système lymphatique.

Bouillaud (1823), et Gaide (1828), apportent des observations tendant à prouver que cette maladie peut avoir pour cause première une lésion des veines, et que l'éléphantiasis est le résultat direct d'obstacles à la circulation de retour. Cette thèse fut, du reste, soutenue plus tard par certains auteurs italiens qui, rapportant une autopsie, trouvèrent un système lymphatique sain, et le système veineux au contraire gravement altéré. Selon l'expression de Bouillaud, très heureusement rappelée par Pellizzari, les veines sont artérialisées et la maladie mérite véritablement le nom d'éléphantiasis veineuse, puisque la lésion la plus caractéristique est l'épaississement des parois veineuses, avec formation de thrombus à leur intérieur.

Mais, vers 1865, les auteurs étrangers, surtout les Anglais, à propos d'une maladie assez analogue à l'éléphantiasis nostras, et qui règne à l'état endémique en certaines contrées équatoriales, découvrent la filaire du sang, en font l'agent causal unique des éléphantiasis et embrouillent ainsi toute la question.

Wucherer, Lewis, Manson, étudient longuement ce nouveau parasite et ses relations pathologiques.

Lewis établit que la chylurie et l'éléphantiasis sont associés à la présence de la filaire, et que ces affections sont dues à la gêne mécanique apportée au cours des fluides nutritifs dans les capillaires sanguins et lymphatiques.

Manson, enfin, puis Bancroft, puis beaucoup d'autres, publient de nombreux travaux sur la question; nous les résumerons en énumérant les propositions suivantes dues à Manson :

a) La filaire mère vit dans les lymphatiques, dans les troncs lymphatiques, en amont des ganglions.

b) Elle est ovipare. Les œufs portés dans les ganglions y sont arrêtés jusqu'à éclosion, puis l'embryon libre suit les voies lymphatiques et pénètre dans le torrent sanguin. Au repos dans certains organes, le jour, il migre avec le sang la nuit et est puisé par les moustiques.

c) Dans certains cas, les œufs ou embryons obstruent la circulation lymphatique dans les ganglions, soit par leur dimension, soit par inflammation.

d) Si l'obstruction est partielle, par voie anastomotique la circulation de la lymphe continue.

Mais si l'obstruction est complète, ou bien les vaisseaux se rompent et il y a lymphorragie; ou bien il n'y a pas rupture et, par contre, accumulation excessive de la lymphe dans les vaisseaux, en amont des ganglions.

L'induration et l'hyperthrophie des tissus en sont le résultat, d'où éléphantiasis.

Cependant, Besnier, en 1878, ordonne un peu la question et pose en principe « que l'éléphantiasis comprend toute une série d'affections, dont la condition pathogénique est multiple, mais dont la condition instrumentale est toujours une irritation localisée et une obstruction du système lymphatico-veineux d'une région du corps, et la lésion : un œdème inflammatoire hypertrophique à paroxysmes successifs et à marche lente et chronique. »

Il crée ainsi les états éléphantiasiques et montre que cette irritation du réseau lymphatique peut être produite partout où il y a des lésions répétées et chroniques des téguments, quelles qu'elles soient, lichen, eczéma, lymphangite, érysipèle, érythème, varices, adénopathies, phlébites veineuses, ou obstacles au cours de la lymphe siégeant le plus souvent au niveau des ganglions soit enlevés, soit comprimés par des néoplasmes, une poche anévrysmatique, un cal vicieux, etc.

C'est en somme l'idée que Kapozi s'était faite antérieurement de la question, mais que nous trouvons exprimée dans la traduction française de cet auteur par MM. Besnier et Doyon (éd. de 1891).

Ainsi ces auteurs venaient de créer l'immense groupe des éléphantiasis nostras. Il n'y a, d'ailleurs, rien d'étonnant à ce que l'influence des œdèmes comme cause prédisposante ou déterminante soit si facilement admise par ces auteurs. « L'œdème et la congestion active ou passive prolongés sont une cause suffisante de sclérose » telle est la notion admise universellement par tous, jusqu'au moment où M. Bard (thèse de son élève Piéry, Lyon 1899) s'élève contre

elle. Cette notion est d'ailleurs si vieille en médecine qu'on n'en peut retrouver l'origine : en tous cas elle a été magistralement exposée et étayée sur des arguments anatomiques par M. le professeur Renaut (Thèse de Paris, 1874) dont nous n'aurions garde d'oublier les travaux, non plus que ceux de ses élèves dirigés dans le même sens, MM. Hortolès et Honorat.

Virchow fait connaître une autre variété d'éléphantiasis, où le ralentissement de la circulation lymphatique ne dérive pas d'un obstacle, mais d'une altération primitive du système lymphatique, et d'une inflammation chronique particulière du tissu cellulaire sous-cutané.

C'est la *leucophlégmase*, caractérisée par la béance des vaisseaux lymphatiques au sein du tissu cellulaire sous-cutané : leur paroi altérée a perdu sa tonicité et sa contractilité.

Une variété de cette affection est la *lymphatexie* de Corre, caractérisée par l'atonie des lymphatiques, atonie qui favorise leur inflammation.

Enfin, Boddaërt en 1895, entreprend de nombreux travaux et expériences sur la localisation et le mode de développement de l'œdème lymphatique, et démontre que l'obstruction des vaisseaux lymphatiques seuls d'un membre suffit à produire l'œdème.

En 1891, avec Achalme nous voyons apparaître la théorie infectieuse : c'était l'époque où la bactériologie expliquait toutes les maladies en les simplifiant. Achalme, dans sa thèse inaugurale sur le streptocoque, nous explique comment ce microbe peut

vivre à l'état aigü dans les tissus en marquant sa présence par des accidents pathologiques retentissants, ou bien à l'état latent, en ne faisant pas plus de bruit que s'il n'existait pas : disons de suite que nous faisons toutes réserves sur la réalité de cette dernière proposition, car nous avons à revenir sur la valeur scientifique des arguments qui prouvent cette vie latente. En tout cas, Achalme applique à l'histoire clinique de l'éléphantiasis nostras les deux modalités d'existence qu'il décrit au streptocoque, explique par l'une, les poussées aiguës que l'on rencontre assez fréquemment au cours de cette affection, et par l'autre les phénomènes de sclérose qui existent à l'état chronique.

En 1892, M. Sabouraud apporte une démonstration presque irréfutable du rôle du streptocoque dans l'éléphantiasis nostras. Sur cinq éléphantiasis se trouvant en pleine période d'infection externe (lymphangite ou érysipèle) M. Sabouraud sacrifie superficiellement la peau des régions infectées, et à l'aide du sang ainsi obtenu, ensemence des cultures qui lui donnent au bout de quelques jours du streptocoque. Il renouvelle son expérience, une fois que les phénomènes d'infection ont disparu, et par le même procédé de culture, n'obtient rien : aussi conseille-t-il de faire les recherches au moment des accès fébriles. Cela ne l'empêche pas de conclure, et tous les auteurs à sa suite, que le streptocoque est l'auteur de tout le mal.

Plus tard, en 1897, M. Rénon a rapporté à la Société de biologie une observation d'éléphantiasis des

membres inférieurs et des organes génitaux, où l'examen bactériologique avait été pratiqué. Le procédé d'examen a été encore, cette fois-ci, les scarifications superficielles. Les cultures obtenues contenaient des streptocoques, et en même temps des microcoques lancéolés, encapsulés que M. Rénon n'hésite pas à reconnaître pour le pneumocoque de Talamon Frœnkel. Ce microbe était également trouvé au même moment dans les crachats de ce malade. Enfin, sous les croûtes, au milieu du magma purulent qui y stagnait, on découvre encore un petit bacille du genre *protéus*. M. Rénon rattache ces résultats bactériologiques aux phénomènes cliniques (toux, dyspnée) que présentait son malade, pour faire jouer un rôle au pneumocoque dans la pathogénie de l'éléphantiasis.

En 1900, M. Bureau, de Nantes, chez une malade porteur d'un éléphantiasis des organes génitaux, trouve par l'examen bactériologique, un bacille pseudodiphthérique d'une virulence très minime. Cet auteur a eu le bon esprit de penser qu'il s'agissait là d'un saprophyte du vagin.

MM. A. et H. Malherbe, en 1895, dans un cas d'éléphantiasis des organes génitaux chez une jeune fille de 20 ans, ont examiné la lymphé recueillie aseptiquement au niveau de la lésion. Ils ont trouvé du streptocoque, un coccus tétragène et enfin un bacille non décrit, qu'ils ont soigneusement étudié et qui ne paraît pas très virulent, car les animaux auxquels ils l'ont inoculé ne s'en sont pas mal trouvés.

Plus récemment, M. Fiocre, dans sa thèse de

Paris (1901) rapporte une observation personnelle d'éléphantiasis nostras nettement caractérisé, pour laquelle M. Veillon, chef de laboratoire de la clinique des maladies des enfants, ne parvint à aucun moment, malgré des examens réitérés du sang et de la lymphe provenant des vésicules pratiquées soit lors des poussées aiguës de l'affection, soit dans l'intervalle, à déceler la présence du streptocoque.

Pour ces deux auteurs, les facteurs probables de l'éléphantiasis dans ce cas se réduisent : d'une part, à la suppression du drainage lymphatique de la région par suppuration des ganglions inguinaux ; d'autre part, à la scrofulo-tuberculose dont la malade était atteinte.

M. Herr, dans sa thèse de Paris (1902), rapporte une observation également personnelle d'éléphantiasis du membre inférieur gauche. L'examen bactériologique en fut pratiqué par le docteur Griffon dans des conditions d'asepsie particulière : la lymphe, aspirée à travers la peau dans une pipette et ensemencée en bouillon, ne donna aucune culture.

M. Herr conclut qu'on eût peut-être trouvé le streptocoque, si on l'avait cherché au moment d'une poussée érysipélateuse, et il reste fermement convaincu que ce microbe se trouve dans les téguments hypertrophiés, soit à l'état latent, soit à l'état aigu.

Nous ne serions pas complet dans ce résumé pathogénique, si nous ne parlions de l'action trophique des nerfs qui a été invoquée dans certains cas pour expliquer les lésions hyperplasiques de l'éléphantiasis. Mais cette question des trophœdèmes est

encore trop complexe pour pouvoir être exposée en détail ou tout au moins d'une façon précise. Les auteurs ne s'entendent pas sur le rôle qui doit être dévolu pour cette action trophique, aux nerfs, aux centres médullaires, aux centres supérieurs encéphaliques ou au système sympathique. Nous nous bornons à rappeler qu'en 1892, M. Guyot, de Brest, dans les *Archives de médecine navale et coloniale*, a signalé un cas d'éléphantiasis indigène, où la seule explication plausible de cette affection ne pouvait être qu'une trophonévrose.

D'ailleurs, dans le *Bulletin de la Société anatomique* de 1883, M. le professeur Cornil a décrit des lésions qu'il avait trouvées à l'examen microscopique des nerfs d'une région éléphantiasique. Ces lésions étaient les suivantes : le sciatique et le crural ainsi que leurs branches de division étaient hypertrophiés ; le névrilemme était épaissi ; à l'intérieur de ces nerfs, on trouvait de la sclérose interfasciculaire, en somme, les lésions de la névrite interstitielle.

CHAPITRE II

ÉTUDE CRITIQUE

Comme on vient de le voir par cet exposé historique de la question, les hypothèses ne manquent pas pour expliquer la pathogénie de cette affection si curieuse ; elles se sont succédées fort nombreuses dans la suite des temps et dans l'esprit des auteurs. Après les incertitudes du début, alors que les méthodes scientifiques actuelles étaient dans l'enfance, l'apparition d'une entité pathogène telle que la filaire du sang devait évidemment séduire les esprits ; mais bientôt l'expérience aidant, ce parasite qu'on aurait dû trouver si fréquemment continua à ne pas se montrer, du moins dans nos pays, malgré les recherches minutieuses qu'en firent plusieurs auteurs, après l'annonce retentissante de sa découverte. A ce moment, on résolut de scinder l'éléphantiasis en deux maladies distinctes : l'éléphantiasis des pays chauds, causé par la filaire et dont on abandonna l'étude aux médecins exotiques ; et l'éléphantiasis nostras, celui-ci ne reconnaissant pas pour origine la filaire, et pour lequel la question n'était pas plus avancée qu'auparavant. En vain, quelques bons cliniciens avaient mon-

tré que cette maladie n'était pas une, mais que l'on pouvait ranger sous ce nom une série d'états pathologiques ayant entre eux beaucoup de ressemblance. La question ne pouvait en rester là ; il fallut que l'éléphantiasis rentrât dans le cadre des maladies que l'on prétend connaître, et surtout que l'on tient à expliquer d'une façon univoque. La théorie de la stase sanguine amenant la sclérose des différents viscères semblait s'adapter merveilleusement au cas présent ; il n'y avait qu'à admettre qu'au cas où la stase sanguine faisait défaut, la stase lymphatique était capable de jouer le même rôle. C'est ce qui fut fait, et désormais la théorie mécanique était constituée.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, comment la période bactériologique vint modifier les conceptions qu'on se faisait de la pathogénie des maladies en général et de l'éléphantiasis en particulier, quelle extension fut donnée à cette théorie infectieuse par quelques professeurs éminents de la Faculté de Paris, et enfin quel rôle prépondérant sur toute la flore microbienne on a voulu faire jouer au streptocoque de Fehleisen.

Nous allons maintenant étudier successivement chacune de ces théories, si savamment exposées dans les travaux originaux où nous en avons fait la recherche méthodique.

*
* *
*

En première ligne se présente à nous la séduisante théorie parasitaire. Nous avons déjà dit que cette théorie ne pouvait expliquer l'éléphantiasis nostras,

pour la bonne raison que les recherches faites pour trouver la *filiaria sanguinis* chez les malades porteurs de cette affection sont restées négatives. Nous n'y insisterons donc pas.

Faut-il donc laisser subsister la distinction de l'éléphantiasis des pays chauds ; la filaire est-elle certainement l'agent unique de cette affection ? Telle est la question que nous allons envisager.

D'abord au point de vue clinique, il n'y a pas de différence notable entre les deux maladies ; l'une et l'autre affectent cette prédominance pour les membres inférieurs ou pour les organes génitaux externes, que l'on s'accorde à reconnaître à l'éléphantiasis nostras.

De même également, l'évolution est lente dans les deux cas, et cependant il semblerait que la présence de vers arrivant à obstruer les canaux lymphatiques doive donner lieu à une marche plus rapide de l'affection. En outre, dans certains cas d'éléphantiasis des pays chauds, on trouve les mêmes accès fébriles avec rougeur des téguments, que l'on a signalés dans l'éléphantiasis nostras.

Mais prenons la question en elle-même. La filaire, nous dit-on, cause l'éléphantiasis, la chylurie, le lympho-scrotum ; or, comme le fait fort bien remarquer M. Tilbury Fox, ces affections peuvent se rencontrer séparément, sans que la présence de l'une d'elles annonce forcément l'apparition des autres ; et cela paraît bien extraordinaire car des embryons de filaire semés dans la circulation générale, comme nous l'expliquent les auteurs anglais,

doivent forcément donner les mêmes localisations secondaires soit sur des organes en puissance de traumatismes, comme le scrotum, où leur fixation sera rendue plus facile par ce fait même, soit sur des organes d'élimination, comme le rein, pour donner la chylurie.

Tilbury Fox ajoute que l'éléphantiasis des pays chauds peut exister sans filaire, et surtout que dans certains pays où la filaire est très commune, l'éléphantiasis ne se voit pas avec plus de fréquence qu'en d'autres lieux où la filaire est rare. C'est ainsi que beaucoup de personnes pourraient être porteurs de filaires, sans que celles-ci aient donné naissance à aucune modification pathologique.

D'ailleurs cette bénignité de la filaire paraît évidente, et d'autre part les conditions biologiques que les auteurs nous font connaître à son sujet, permettent de conclure que c'est un parasite dont les allures sont des plus curieuses, et qui, en somme, n'est pas bien méchant.

Une filaire femelle, nous explique-t-on, vit à l'état libre dans un lymphatique. Comment y est-elle parvenue ? Par le moyen des piqûres de moustiques qui servent d'agents transmetteurs. Dès lors, on devrait avoir des épidémies d'éléphantiasis : il n'en est rien.

D'autre part, les moustiques des pays chauds ne doivent pas avoir de lieu d'élection pour y déposer leurs embryons. Or, il est curieux de constater que jamais on ne parle d'éléphantiasis, des membres supérieurs ou de la face, bien que ces régions là soient piquées autant que les autres.

La filaire, continue M. Manson, met en liberté des œufs qui se transforment eux-mêmes en embryons et passent dans la circulation générale. Il est facile de les retrouver, si l'on veut se donner la peine de les rechercher, pendant la nuit. Nous n'insisterons pas davantage sur ce noctambulisme des embryons de filaire; nous ferons simplement observer, qu'il est inadmissible que des corps animés ou inanimés, susceptibles d'obstruer mécaniquement des capillaires ou des troncs lymphatiques, prennent subitement la propriété de franchir ces capillaires, pour se promener dans la circulation générale. Il est également inadmissible que l'obstruction des capillaires lymphatiques, avec des conséquences aussi graves que l'œdème scléreux de tout un membre inférieur par exemple, ne s'accompagne jamais d'accidents d'obstruction, si petite qu'elle soit, du côté des organes dont la texture délicate semble devoir donner des réactions beaucoup plus intenses, et surtout beaucoup plus importantes au point de vue clinique : nous voulons parler du poumon et du cerveau pour ne citer que ces deux organes. Or, jamais on ne parle d'infarctus ou de gangrène pulmonaire, de thrombose ou de ramollissement cérébraux sous la dépendance de la filaire et coexistant avec des accidents éléphantiasiques dûs à ce parasite.

Enfin, nous ajouterons à toutes ces considérations que M. Firket, d'après une communication faite à l'Académie de Belgique, le 29 juin 1875, sur la filariose des nègres du Congo, avait déjà constaté chez la majorité d'entre eux la présence d'embryons de filaire,

sans que pour cela leur santé ne parût en rien altérée.

M. Le Dantec, lui aussi, nous dit qu'à l'occasion de plusieurs voyages faits en Guyanne, il a examiné beaucoup de malades atteints d'éléphantiasis, et que, malgré les meilleures conditions d'examen du sang et de la lymphe, il n'a jamais pu rencontrer de microfilariaires dans le système circulatoire.

Enfin, nous en aurons fini en faisant remarquer avec ce dernier auteur que, d'une part, en Algérie, l'éléphantiasis est très commun, là où la filariose n'est pas endémique, et que d'autre part, l'origine hydrique de la filariose étant admise, à Fort-de-France, où l'on distribue l'eau courante à discrétion depuis plus de trente ans, le nombre des cas d'éléphantiasis n'a jamais diminué.

Des différentes considérations que nous venons d'exposer au sujet du rôle pathogénique de la filaire du sang dans les œdèmes scléreux, pouvons-nous tirer une conclusion définitive ? Peut-on affirmer que ce parasite ne joue aucun rôle, à l'encontre de ce qu'avaient avancé les auteurs étrangers qui l'ont découvert et étudié sur place ? Assurément non, ce serait dépasser notre pensée que d'interpréter dans ce sens les considérations émises plus haut. Nous ne pouvons nier ni la présence de la filaire dans le sang, puisque des auteurs affirment l'avoir vue, ni sa co-existence assez fréquente avec l'affection connue sous le nom d'éléphantiasis des pays chauds, toujours sur la foi de ces mêmes auteurs. Mais quant à établir une relation de cause à effet entre la filaire du sang et

l'éléphantiasis des pays chauds, nous ne croyons pas que, dans l'état actuel de nos connaissances, ce soit scientifiquement démontrable.



Dans la seconde partie de cette étude critique, nous nous occuperons des théories mécaniques. Nous savons que, depuis fort longtemps, il était admis que la stase circulatoire prolongée était capable de donner de la sclérose interstitielle dans les tissus où elle se formait. Cette stase peut être lymphatique ou veineuse, ou porter à la fois sur ces deux modes de retour des liquides nourriciers de l'organisme. Nous n'insisterons pas longuement sur les œdèmes d'origine veineuse; nous rappellerons simplement que ceux-ci sont consécutifs, soit à une lésion centrale dont le type est une affection valvulaire du cœur, soit à une lésion locale dont nous donnerons la phlébite pour exemple. Pendant de longues années, on a pensé que le poumon cardiaque, le foie cardiaque, le rein cardiaque, pour ne prendre que les exemples les plus typiques, affections où la sclérose interstitielle de la charpente conjonctive subit un développement tel, qu'elle en arrive à étouffer les éléments nobles de ces organes, étaient sous la dépendance unique de la stase veineuse prolongée, due à l'affection valvulaire du cœur qui lui donnait naissance.

Appliquer la même théorie à la sclérose du tissu conjonctif sous-cutané était évidemment rationnel;

mais quel est le mécanisme intime de cette néoformation scléreuse?

Wirchow pense que la stase veineuse qui conduit à l'œdème amène en même temps un courant plus fort de lymphe, c'est-à-dire un surcroît d'activité des vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci se dilatent, leurs glandes grossissent.

Pour le professeur Renault, la sérosité de l'œdème ordinaire, épanchée dans les mailles du tissu conjonctif, produit une viciation de nutrition, une irritation constante des cellules conjonctives.

En outre, des faits cliniques semblent bien confirmer cette manière de voir. Nombreux sont les cas où l'on voit des éléphantiasis nostras se greffer sur des membres, où l'œdème chronique était entretenu depuis longtemps soit par la néphrite interstitielle, soit par de la cirrhose hépatique, soit par une maladie valvulaire du cœur s'accompagnant d'asystolies répétées, soit, enfin, par des phlegmatia alba doleus. Il n'y a qu'à fouiller la littérature médicale ou à regarder attentivement autour de soi, pour constater l'association fréquente de l'œdème d'origine veineuse et de l'éléphantiasis nostras.

La stase lymphatique est-elle également capable de produire de l'œdème et secondairement de la sclérose? Les travaux entrepris par M. Boddaert sur la localisation et le mode de développement de l'œdème lymphatique ont autorisé cet auteur à exposer les conclusions suivantes, après de nombreuses expériences pratiquées sur le lapin :

Contrairement aux théories acceptées jusqu'ici,

l'obstruction des vaisseaux lymphatiques seuls d'un membre suffit à produire l'œdème.

Dans certaines conditions, la ligature d'un seul lymphatique, pourvu qu'il soit assez considérable et qu'il recueille par ses branches radiculaires une grande quantité de lymphe, peut être suivie d'une infiltration œdémateuse.

L'œdème, produit par l'obstruction du lymphatique, tend plutôt à augmenter si la veine voisine est comprise dans la ligature. Mais l'opération pratiquée sur la veine seule n'est pas suivie d'un épanchement de sérosité. Il est à peu près certain que dans les ligatures faites sur la veine jugulaire externe chez le lapin, on n'a pas isolé le tronc lymphatique qui se trouve d'ordinaire accolé à la veine et peu distinct dans son état habituel d'affaissement.

De plus, l'œdème d'origine lymphatique n'a aucune tendance à se produire à la périphérie, dans les espaces où la lymphe se forme et est recueillie directement ou indirectement par les vaisseaux les plus ténus, mais bien autour des gros troncs lymphatiques, en amont de la ligature et aussi dans les ganglions dont elle est le plus rapprochée. C'est évidemment cette particularité qui, en isolant en quelque sorte l'œdème, fait comprendre la possibilité d'une localisation, caractère qui appartient en propre à l'œdème lymphatique.

L'obstacle, au cours de la lymphe, siègera le plus souvent au niveau des ganglions (néoplasmes ou compressions diverses). C'est, enfin, quelquefois la suspension brusque du drainage lymphatique d'une

région par enlèvement du groupe ganglionnaire correspondant qui causera la lésion, ainsi qu'en témoignent un certain nombre d'observations.

OBSERVATION I

Voir plus haut notre observation personnelle n° 4, dans laquelle la suppression fonctionnelle des ganglions de l'aisselle envahis par le cancer, détermine un éléphantiasis du membre supérieur correspondant, sans que jamais la malade fut atteinte, ni sur ce membre, ni ailleurs, d'*érysipèle ni de lymphangite*.

OBSERVATION II

G. Brouardel. *Annales dermatologie*, VII, 1896. Eléphantiasis des organes génitaux externes, consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux.

Le malade dont il s'agit est un homme de 44 ans, sans antécédents héréditaires. Il ne présente, dans ses antécédents personnels, qu'une syphilis contractée il y a quinze ans, et une fièvre typhoïde, il y a treize ans.

Il y a quatre ans, il entre dans le service de M. Monod pour une adénite inguinale suppurée bilatérale, que l'on traite par ablation au bistouri. Huit mois après l'opération, le malade s'aperçoit que son scrotum devient très volumineux, il croît sans cesse, ainsi que la verge, malgré le traitement antisypilitique. Ce cas constitue une véritable expérience physiologique.

Le malade avait la verge et les parties génitales saines. On ne peut donc penser qu'il y ait eu la moindre cause occasionnelle antérieure.

OBSERVATION III

Th. Meyer. *Société de méd. berlinoise*, 18 mai 1898. Résumée dans
Semaine médicale, 1898.

M. Th. Meyer montre un malade qui a subi, il y a deux ans et demi, l'extirpation radicale des glandes inguinales des deux côtés. Six mois plus tard, le pénis commença à se tuméfier, sans présenter cependant aucun signe d'inflammation. Il semble que cette affection soit le résultat d'une occlusion des voies lymphatiques, consécutive à l'extirpation des ganglions de l'aîne.

OBSERVATION IV

Gaucher. Publiée dans la thèse de Follet. Résumée.

Il s'agit d'un homme qui, ayant subi l'ablation bilatérale des ganglions iliaques et inguinaux dégénérés, suppurés et probablement tuberculeux, fut atteint, six mois après, d'une infiltration œdémateuse de la verge et des bourses, d'abord intermittente et plus marquée le soir à la suite des fatigues de la journée, mais qui, peu à peu, devint permanente et s'installa définitivement au bout d'une année environ. Progressivement, cet œdème s'empâta, devint dur, en même temps que les parties atteintes augmentèrent encore de volume. Lorsqu'on vit le malade, son scrotum formait une masse énorme, sa verge était déformée et hypertrophiée. La peau de ces régions était indurée, grenue, épaissie, et présentait tous les caractères de l'éléphantiasis. On ne trouva pas d'autre cause à cette lésion du scrotum que l'ablation des ganglions lymphatiques et l'interruption des voies d'écoulement de la lymphe. Le malade n'avait jamais eu *ni lymphangite, ni érysipèle*.

Nous citerons encore enfin, pour compléter l'étude de ces théories mécaniques, celle d'après laquelle la gêne, le ralentissement de la circulation lymphatique ne semble plus résulter d'un obstacle au passage de la lymphe, mais bien d'une altération primitive du système lymphatique et d'une sorte d'inflammation chronique particulière du tissu cellulaire sous-cutané : nous voulons parler de la leucophlegmasie de Virchow et de la lymphatémie de Corre, affections similaires, où l'élément infectieux ne semble pas devoir entrer en jeu. Hecker a, d'ailleurs, rapporté plusieurs cas d'éléphantiasis héréditaire, où la seule lésion trouvée était la télangiectasie lymphatique, ce qui confirme l'hypothèse de Corre.

Ces faits ne semblent-ils pas suffisants, ces observations cliniques ne sont-elles pas assez démonstratives pour que la pathogénie mécanique de la sclérose applicable, dès lors, à l'induration cutanée comme à la prolifération conjonctive des organes splanchniques, soit admise sans contestation ?

Eh ! bien, non, malgré tout, il reste un doute dans l'esprit d'un observateur impartial, et ce doute, M. le professeur Bard n'a pas peu contribué à le faire naître en exposant ses idées au Congrès de Lyon, en 1894.

C'est tout un problème de pathologie générale qui est soulevé par cette question ; nous le trouvons magistralement exposé et résolu dans la thèse de Piéry (Lyon 1899) à laquelle nous renvoyons le lecteur pour plus de détails. Nous nous bornerons à en extraire les idées et les passages qui intéressent plus

particulièrement le point de vue spécial auquel nous nous plaçons.

M. Piéry démontre que la stase mécanique aussi prolongée qu'on voudra, est incapable de produire de la sclérose, à moins qu'il ne s'y joigne la présence d'un élément inflammatoire. Pour cela, il s'appuie sur différentes considérations : d'abord sur les caractères cliniques qui différencie l'*œdème simple*, mou, blanc, dépressible, indolore, qui persiste sans induration du derme avec *restitutio ad integrum*, et l'*œdème inflammatoire* induré, non dépressible, douloureux, avec taches érythémateuses, et sclérose persistante et consécutive du derme. Puis l'étiologie vient lui fournir d'autres arguments, car l'œdème inflammatoire s'associe aux inflammations interstitielles polyviscérales, aux aortites, à la néphrite et à la myocardite chronique, etc., au lieu que, dans la néphrite épithéliale, dans l'endocardite rhumatismale, dans les obstructions vasculaires, on rencontre habituellement l'œdème simple.

Enfin, un argument sans réplique, est celui tiré de la méthode expérimentale, très serrée et très scientifique qu'a suivie cet auteur. De ses nombreuses expériences sur les animaux, il résulte que :

1° L'œdème produit par ligature élastique d'une partie du corps n'est pas sclérosant ;

2° La congestion passive, produite par l'oblitération d'un vaisseau de retour, n'est pas sclérogène ;

3° La congestion active obtenue chez le lapin par réchauffement de l'oreille, ne produit pas non plus de sclérose.

En présence de pareils résultats, la théorie mécanique de la pathogénie de l'éléphantiasis nostras tombe d'elle-même, malgré toutes les raisons qui militaient en sa faveur et la rendaient acceptable. Mais les expériences de M. Piéry sont des faits et toutes les raisons du monde ne prévalent pas contre un fait.

*
* *
*

Plus inébranlable nous apparaît la théorie infectieuse. Mais il importe de ne pas accepter tous les arguments apportés par les différents auteurs, ni même toutes leurs recherches bactériologiques, sans les examiner attentivement.

Depuis la thèse d'Achalme *le streptocoque de l'érysipèle* (Paris 1891), on admet que le streptocoque peut vivre à l'état latent dans les tissus (formant de véritables bouchons dans les lymphatiques) et l'on explique ainsi l'éléphantiasis, en se basant seulement sur la fréquence des érysipèles dans leur histoire, et en faisant un simple raisonnement *a priori*. Le streptocoque pourrait vivre à l'état latent soit d'emblée et constamment, soit dans l'intervalle des poussées aiguës.

M. Sabouraud accepte ces conclusions et, en effet, trouve constamment le streptocoque dans le sang obtenu par scarification des tissus éléphantiasiques, mais ceci seulement pendant les poussées inflammatoires.

Contre cette théorie exclusiviste voulant résér-

ver au streptocoque seul un rôle dans la production des éléphantiasis, viennent de nombreuses expériences. Rénon décèle dans les tissus éléphantiasiques un diplocoque encapsulé, Bureau un bacille qualifié de pseudo-diphtérique, Malherbe un tetragène et un bacille associé au streptocoque.

Et l'on admet alors que le streptocoque n'est pas le seul élément microbien en jeu.

Et d'abord la persistance des streptocoques à l'état latent dans les tissus après la fin de l'érysipèle est-elle bien démontrée? Les deux seules observations de M. Achalme que l'on cite toujours pour étayer cette théorie généralement admise, ne nous paraissent pas suffisamment probantes, ni à l'abri de toutes causes d'erreur.

Le fait est trop important, pour accepter ces observations, comme on l'a fait, sans se livrer à une critique minutieuse. Nous allons les résumer brièvement en les faisant suivre de quelques réflexions.

OBS. I (obs. I de la thèse d'Achalme). — B... (Eugénie) domestique, entrant le 27 décembre 1889, salle Grisolle, dans le service de M. Troisier, avec un érysipèle de la face. Elle présente des érysipèles à répétition consignées, associées à des manifestations pleuro-pulmonaires, puis des signes manifestes de néphrite aiguë. Les premiers signes de la néphrite apparaissent le 24 janvier et la malade meurt le 31 mars dans le coma, après avoir présenté de la diarrhée, des vomissements, des douleurs rhumatoïdes et des accès épileptiformes.

Elle présente des abcès dans le dos (dont le pus contient des streptocoques) qui sont notés jusqu'au 19 mars et un œdème dur douloureux, à bourrelet progressant blanc, apparu le 21 mars et noté jusqu'à la mort (31 mars).

A l'autopsie, par l'ensemencement ou par les colorations sur les coupes, on trouve du streptocoque dans le poumon, la plèvre, dans la peau du cou et de la cuisse, au niveau des abcès du dos.

Il n'y a pas de streptocoques dans la mamelle gauche, le rein, la rate, le cœur, le cuir chevelu.

Réflexions de l'auteur. — Au niveau du cou, en un endroit qui était le point de départ d'érysipèles répétés, dont le dernier remontait à deux mois, nous avons trouvé les vaisseaux lymphatiques dans toute l'épaisseur du derme, complètement obstrués par des bouchons de streptocoque, sans qu'on puisse constater la présence d'un seul leucocyte, ni dans le lymphatique lui-même, ni autour de lui. Bien plus dans son tissu pulmonaire, alors que les accidents de ce côté remontaient à deux mois et demi, tous les lymphatiques étaient très finement infectés par des colonies streptococciques, sans que tout autour d'eux on trouve d'autre réaction qu'un peu de sclérose.

Objections. — Nous voulons simplement faire remarquer :

1° Que la malade a présenté jusqu'à la fin des érysipèles :

Un érysipèle, partant du dos, gagnant la face, est noté le 26 février.

Un érysipèle blanc du tronc est noté le 21 mars.

2° Qu'elle a présenté des abcès multiples à streptocoques jusqu'à la fin (notés encore le 19 mars).

3° Qu'une femme morte avec des accidents de streptococcie peut présenter à l'autopsie des streptocoques en plusieurs points de l'organisme sans que l'on soit en droit d'invoquer, pour expliquer leur présence en certains de ces points, des accidents anciens et la persistance à l'état latent des streptocoques.

Quand bien même on ne trouve pas des streptocoques dans tous les organes à l'autopsie, une telle observation n'offre pas toutes les garanties.

Obs. II (obs. Courtois Suffit).

Deux mois après la guérison d'une pleurésie purulente à streptocoques, la malade est morte brusquement en présentant des *accidents septicopyohémiques*. A l'autopsie, on trouve une cuillerée à peine de pus bien lié, et contenant un streptocoque très virulent. On retrouvait le même microbe dans le sang et le liquide louche qui distendait une articulation tibio-fémorale.

Objections. — Chez un malade présentant des accidents septicopyohémiques, on ne peut être sûr qu'il n'a pas présenté une nouvelle pleurésie purulente.

Nous pensons que, pour démontrer sans objections possibles, la persistance du streptocoque à l'état latent dans les tissus, il faudrait :

Déceler sa présence dans un organisme absolument indemne d'infection streptococcique aiguë, sous quelque forme que cela soit, et en quelque point de

l'organisme que ce soit, et de préférence le déceler sur le vivant, étant donnée la fréquence avec laquelle on le trouve à l'ensemencement des organes aux autopsies.

D'ailleurs, même chez le vivant, cette fréquence du streptocoque dans l'intestin a été démontré.

Sur 19 matières fécales (11 normales et 8 typhiques) étudiées par M. le professeur Courmont, 17 contenaient des streptocoques, soit une proportion de plus de 80 0/0 (1).

Bien que M. Sabouraud admette la persistance du streptocoque à l'état latent dans les tissus éléphantiasiques, que sa présence irrite sourdement, il ne peut déceler sa présence dans le sang des tissus éléphantiasés, que pendant les poussées inflammatoires si fréquentes dans l'éléphantiasis.

D'ailleurs le procédé employé : scarification après nettoyage aussi parfait que l'on voudra de la peau, est un très mauvais procédé ; la peau d'un éléphantiasis nostras, avec ses saillies plus ou moins serrées, les sillons qui les séparent dûs à l'hyperplasie des papilles dermiques, avec le suintement ichoreux et fétide, les lymphorragies qui l'humectent, avec le magma putrilagineux que l'on découvre sous les croûtes formées par la dessiccation de ce suintement, est bien le lieu où par élection doivent se développer en abondance toutes les bactéries, tous les micro-organismes saprophytes ou pyogènes dont nous venons de parler ; la désinfection d'une peau dans ces

(1) J. Courmont et Lacomme. Isolement des streptocoques intestinaux par la caféine (*Journal de Physiologie et de pathologie générale*, mars, 1904).

conditions est bien problématique, et des scarifications à sa superficie, quand de plus elle est en période inflammatoire, risquent bien de ne pas être dans les conditions exigibles d'asepsie.

La même objection peut être faite à la plupart des autres expériences décelant des éléments microbiens variés.

Nous rappellerons seulement, renvoyant pour plus de détails à notre premier chapitre, que les expériences faites dans de meilleures conditions (Fiocre et Veillon, Herr et Griffon, Jambon et Froment), n'ont jamais rien décelé.

Jamais, jusqu'à présent, le streptocoque n'a pu être trouvé dans de bonnes conditions expérimentales dans les tissus éléphantiasiques. ni d'ailleurs aucun autre élément microbien. Il n'est pas non plus bien démontré que le streptocoque vive à l'état latent dans les tissus.

D'autre part, l'éléphantiasis s'observe le plus souvent greffé sur des œdèmes chroniques (3 de nos observations sur 4) ; l'infection n'est donc pas le plus souvent la seule cause, ainsi que le montre l'observation clinique.

L'érysipèle sans doute se retrouve fréquemment dans l'histoire des malades et les poussées inflammatoires présentées par les éléphantiasis sont peut-être bien le plus souvent dues au streptocoque comme le veut Sabouraud.

Mais l'érysipèle peut manquer (2 de nos observations sur 4) et l'on ne saurait admettre sans preuves, que les poussées inflammatoires sont toujours dues au streptocoque seul.

Nous admettrions volontiers que tous les microbes pathogènes trouvés sur les tissus peuvent, profitant des excoriations, produire des inflammations locales qui, lorsqu'elles sont multipliées, président à l'installation d'un éléphantiasis. Le streptocoque peut être en cause aussi bien que les autres ; quant à vouloir en faire l'élément principal de toute l'affection cela n'est pas soutenable, et dans l'état actuel de la science on ne doit pas affirmer « que l'éléphantiasis nostras est une maladie du streptocoque. » D'ailleurs, les rapports de l'éléphantiasis et de l'érysipèle sont loin d'être aussi fréquents et fixes qu'on le pourrait penser. Il suffit de comparer la fréquence des érysipèles avec la rareté de l'éléphantiasis ; d'autre part, l'érysipèle de la face qui est au moins aussi fréquent que celui des membres inférieurs ne s'accompagne pas d'éléphantiasis, même dans les formes à répétition, bien connues des cliniciens.

*
* *
*

D'autre part, l'inflammation peut être également, d'origine endogène, comme l'admettent MM. Bard et Piéry, idée que nous trouvons exposée dans la thèse de ce dernier (Lyon 1899). Nous renvoyons le lecteur pour plus de détails, à cette étude à laquelle nous empruntons les idées suivantes :

L'œdème chronique, dit M. Bard, n'a une influence sclérosante, ne détermine une hypertrophie durable du tissu conjonctif, aussi bien sous la peau que dans

les organes viscéraux, que dans les cas où il reconnaît lui-même une origine inflammatoire, soit qu'il relève de l'extension d'une lésion locale, soit qu'il représente une localisation antérieure d'un processus sclérosant général à foyers multiples.

Cette idée trouve un point d'appui, d'une part, dans la constatation qu'une certaine catégorie d'œdèmes aboutit seule à la sclérose, d'autre part dans la constatation microscopique de lésions d'endartérite au niveau de la peau atteinte d'œdème inflammatoire. Prenons un exemple pour nous faire mieux comprendre, et soit une cardiopathie incontestablement primitive, relevant d'une endocardite rhumatismale : quelque temps après l'apparition de cette lésion cardiaque, si primitive qu'on la suppose, on peut voir évoluer divers accidents en relation directe avec elle, foie cardiaque, rein cardiaque, pneumonie interstitielle plastique, qui tous sont caractérisés par une inflammation interstitielle sclérosante de chacun des organes atteints ; eh bien, toutes ces scléroses ne sont pas le fait de troubles mécaniques purs et simples ; elles sont liées, au contraire, à des poussées inflammatoires locales, parallèles à la lésion cardiaque, relevant de la même cause que celle-ci, à titre de localisations plus ou moins autonomes.

Il en est de même pour la sclérose interstitielle cutanée qui constitue l'éléphantiasis nostras. Elle peut apparaître chez un brightique, chez un cardiaque au même titre qu'un foie cardiaque ou qu'une myocardite interstitielle ; elle évoluera parallèlement à ces affections et relèvera de la même cause qui a déter-

miné primitivement la sclérose rénale ou valvulaire, ce qui nous expliquera leur association si fréquente en clinique.

Ce sont ces cas, dans lesquels les inflammations ont des localisations multiples, qui réalisent les *inflammations interstitielles poli-viscérales* décrites par M. Bard et les *scléroses multiples disséminées* de Grasset.

CONCLUSIONS

- I. L'éléphantiasis nostras n'est pas une entité morbide invariable; c'est un syndrome anatomo-clinique, caractérisé par l'hyperthrophie permanente d'un segment du corps humain sous la dépendance d'un œdème sclérosant.
- II. De l'étude des différentes pathogénies émises à propos de cette affection, il résulte que trois seulement sont à retenir : la filaire, la théorie de la stase prolongée et la théorie infectieuse.
- III. La filaire ne peut être en cause pour l'éléphantiasis nostras; elle semble même insuffisante pour l'éléphantiasis des pays chauds.
- VI. La stase sanguine à elle seule n'est pas sclérogène, comme le montrent la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation.
- V. La présence du streptocoque, ou de tout autre élément microbien *vivant à l'état latent dans les tissus éléphantiasiques* n'est pas démontrée par des recherches bactériologiques à l'abri de

toute critique. On ne doit donc pas admettre que l'éléphantiasis nostras soit synonyme de streptococcie latente. D'ailleurs l'infection à elle seule, ne semble pas pouvoir expliquer le plus souvent le développement d'un éléphantiasis.

VI. L'association des deux facteurs précédents, stase mécanique et infection, se rencontre le plus souvent dans la pathogénie de l'éléphantiasis nostras, et l'infection paraît pouvoir être de nature multiple, et d'origine exogène ou endogène.

VU :

Le Président de la Thèse

J. COURMONT.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 juillet 1904.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLARD. — Histoire de l'éléphantiasis des Arabes, maladie particulière au système lymphatique, fréquente dans nos climats, quoique méconnue jusqu'à ce jour. *Thèse de Paris*, 1809.
- ACHALME. — Le streptocoque de l'érysipèle. *Thèse de Paris*, 1891.
- ARNOZAN. — Leçons cliniques sur l'éléphantiasis. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1888-1889.
- BALZER. — Oedème éléphantiasique du scrotum et du membre inférieur gauche, consécutif à un bubon blenno-strumeux. *Gazette des Hôpitaux*, 1894, n° 61.
- BESNIER. — *Gazette des Hôpitaux*, 1878, p. 1017.
- *Gazette des Hôpitaux*, 1887.
- BESNIER et DOJON. — Traduction du traité de Kaposi, édition de 1891, t. II, p. 126.
- BERNABEI. — Éléphantiasis du bras gauche post-scrofuleux et érysipélateux. Acad. roy. des physio-critiques de Sienne. Séance du 13 juin 1898 (Italie). *Analyse in Presse médic.*, 1898, n° 67.
- BOECKEL. — Éléphantiasis de la vulve. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1875.
- BODDAERT. — Recherches sur la localisation et le mode de développement de l'œdème lymphatique. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 28 sept. 1895.
- BONHOMMET. — Des lymphangiectasies cutanées et particul. d'une forme lymphorragique végétante avec éléph. *Thèse de Paris*, 1895-96.
- BAGDAN. — Deux cas rares d'éléphantiasis des Arabes. *Bullet. de Société de méd. prat. de Paris*, 1891.

- BOUILLAUD. — Observation d'éléphantiasis des stases tendant à prouver que cette maladie peut avoir pour cause première une lésion des veines. *Archives générales de méd.*, sept. 1824.
- BALZER. — Éléphantiasis des membres inférieurs avec psoriasis localisé. Société de dermat. et de syphil. Séance du 13 janvier 1898.
- BOURCY DE LAIGNEL-LAVASTINE. — Lymphangite dermique hypertrophique récidivante. Soc. méd. des Hôpitaux, 30 mars 1900.
- BAYET. — Considérations sur la pathogénie de l'éléphantiasis. *Journ. méd. de Bruxelles*, 13 octobre 1898.
- BOURSIER. — Éléphantiasis de la face et du cou. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1885, p. 168.
- BRAULT (J.). — L'éléphantiasis dans les pays chauds. *Gazette des Hôpitaux*, 7 et 9 mai 1901.
- BRAULT. — Pseudo-éléph. de la verge après ablation des ganglions inguinaux. Soc. dermat. et syphil., 1897.
- BROUARDEL. — Éléphantiasis des organes génitaux externes, consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. Soc. dermat. et syphil., 1896.
- BRASSAC. — Art. éléph. du *Dict. Encycl. des Sc. méd.*, 1886, t. XXXII, p. 411-431.
- BUREAU (G.). — Éléph. du clitoris et de son capuchon. *Gaz. méd. de Nantes*, 1900, XVIII, 169-172, 3 figures.
- BENTLEY (A.). — On the cure of elephantiasis Arabum (*The Lancet*, 1^{er} juin 1878).
- BARTH (H.). — De la filaire du sang et de ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes et quelques autres maladies des pays chauds. *Annales de dermat. et de syphil.*, p. 535-552.
- BAUDLER. — Des lésions éléphantias. et ulcéreuses des organes génitaux externes et du rectum chez les prostituées *Archiv. de dermat. et syphil.*, 1899, t. XLVIII, p. 337.
- CÉGAN. — De l'éléphantiasis exotique, ses rapports avec la filaire du sang. *Thèse de Paris*, mai 1894.
- CESTAN. — Varices lymphatiques du scrotum. *Écho méd. de Toulouse*, 1900, p. 317-319.

- COCULET (A.). — Contribution à l'étude du lupus éléphantiasique. *Thèse de Paris*, juillet 1888.
- CARMICHAEL (H.). — Essai sur l'éléph. des Arabes. *Thèse de Paris*, 1890.
- CONTRERAS (A.). — Éléphantiasis de los Arabes. *Boletín méd. de Pucta*, juillet 1891.
- CORNIL. — Éléphantiasis des Arabes. Hypertrophie du nerf. *Bulletin de la Société anatomique*, 1883.
- CORNIL. — Éléphant. des Arabes. *Progr. méd.*, sept. 1883.
- CASTERA. — Etude sur les rapports de l'éléphant. des Arabes avec la filaire. *Thèse*, 1892.
- CLARAC. — Etiologie et pathogénie de l'éléphantiasis. *Thèse de Paris*, 1881.
- CHARCELLAY. — Considérations sur l'éléphant. des membres inférieurs. *Thèse de Paris*, 1879.
- CHIPAULT. — Varices lymphatiques du derme. *Arch. de méd.*, 1889.
- COBBOLD. — On filaria sanguinis. *The Lancet*, 22 février 1879.
- COURMONT (J.). — Précis de bactériologie.
- COURMONT (J.) et LACOMME. — Isolement des streptocoques intestinaux par la caféine. *Journal de physiol. et de pathologie générale*, mars 1904.
- DOMINICI. — Pratique dermatologique (Besnier-Brocq-Jacquet), t. II, 1901.
- DUHAT. — Présentation d'un cas de syphilis éléphant. du scrotum. *Presse méd. belg.*, Bruxelles, 1900.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie, t. I.
- DU CASTEL. — Eléphant. de la verge. *Société dermat. et syphil.*, 10 mars 1898.
- DUCHASSAING. — *Archives génér. de méd.*, IV et V, 5^e série, 1834.
- EMERY et GLANTENAY. — Eléphant. des organes génitaux externes. *Société dermat. et syphil.*, 1898.
- ETIENNE (G.). — Eléphantiasis nostras. *Soc. de méd. de Nancy*. Tr. 1894-1895.

- FAVARGER (H.). — Eléph. de la moitié inf. du corps et symph. cardiaque. Société imp. roy. des méd. de Vienne, 30 nov. 1901. Anal. in *Semaine méd.*, 4 décembre 1901.
- FOLLET. — Pathogénie des états éléphantiasiques. *Thèse de Paris*, 1895-1896.
- FOLEY. — Sur l'étiologie de l'éléphantiasis. *Bull. soc. d'antrop. de Paris*, 1885, 3^e série, p. 277-290.
- FOURNIER et MENDEL. — Eléphantiasis nostras. Société dermat. et syphil., juin 1893.
- FINDER (W.). — Eleph. of the vulva. *Philad. méd. journ.*, 1899, p. 732, 2 figures.
- FIOCRE. — Contribution à l'étude de l'éléphantias nostras. Variété lymphangiectasique. *Thèse de Paris*, décembre 1901.
- FRANCIS. — Eléphantiasis associé à la syphilis tertiaire. *Brit. journ. of dermat.*, août 1894.
- GUIET. — De l'éléphantiasis des paupières. *Thèse*, 1893.
- GUYOT. — Un cas d'éléphantiasis indigène observé à Brest. *Archiv. de méd. navale et coloniale*, septembre 1892, p. 192.
- GAUCHER. — Leçons sur les maladies de la peau.
- GASTOU. — Pseudo-éléphant. des bourses par lichenification. Soc. de dermat. et syphil., 15 novembre 1894.
- GASTON et GOGUEL. — Eléphant. du bras symptomatique d'une ostéo-arthrite chronique du coude, probabl. tuberculeuse. Soc. dermat. et syphil., juillet 1899.
- GÉRARD-MARCHANT. — Eléphant. de la verge. Société de chirurgie, 1^{er} mai 1901, 2 fig., p. 489-492.
- GAIDE (A.). — Observations sur l'éléphant. des Arabes. *Archives de méd.*, 1828.
- GUILLEMMAIN. — Eléphantiasis des pays chauds. Bordeaux, 7 nov. 1898.
- GUILLEMIN. — Consid. sur la pathogénie d'une variété d'éléph. avec varices lymphatiques, basées sur un cas personnel. *Thèse de Paris*, 1899 1900.
- GUIBOUT. — *Gaz. des Hôp.*, 1877, p. 810.

GUNZBURGER. — Beitrage zur Kasuistik der Eléphantiasis. Wurzburg, 1897.

HERR. — Eléphantiasis nostras du membre inférieur. Variété infectieuse. *Thèse de Paris*, 1902.

HARALAMB. — Eléphant. des organes génitaux externes, consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. *Annales dermat. et syphil.*, 1898.

HUMBERT. — Eléph. de la verge, consécutif à la blennorrhagie. Société dermat. et syphil., 1894, et *Gaz. des Hôp.*, 1894.

HAMANN. — Eléph., suite de l'ablation des glandes inguinales. *Journ. amér. méd. ass.*, XXXIII, 1899.

JEANSELME. — Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations des membres variqueux. *Thèse de Paris*.

JAYAT. — Sur un cas d'éléphant. terminé par la mort à la suite de poussées aiguës d'érysipèle. *Archiv. méd. d'Angers*, 1897, p. 67-71.

JEYAKKOW (S.-V.) — Un cas d'éléph. des organes génitaux. *J. Akuph. J. Jensk-boliez.* Saint-Petersbourg, 1900, XIV, 1112-1123.

KREIBICH. — Éléphant. d'origine lupique. *Wiener dermatologische Gesellschaft*, 8 mai 1901.

KOESSCHAU. — De l'éléph. de la vulve. *Münch. med. Woch.*, p. 334, 30 mars 1897.

LE DANTEC. — Maladies des pays chauds.

LE BAIL. — Sur un cas d'éléphant. des Arahes. *Archiv. médic. d'Angers*, 1897, p. 170-172.

LE SENER. — Contribution à l'étude et au traitement de l'éléph. du scrotum. *Thèse Paris*, 1887.

LANDI. — Eléphantiasi degli Arabi. *Gazetta Toscana delle scienze medica-fisiche*, Aprile, 1844.

LETELLIER (E.-E.). — De l'éléphant. des Arabes et de son hérédité. Strasbourg, 1863.

LEWITH (S.). — Ein Fall von Elephantiasis. *Archiv. f. Dermat und syphil.* Wien und Leipsich. 1898, 441-444.

MATHIEU. — Note pour servir à l'histoire des pseudo-éléph. strumeux. *Bullet. de Soc. d'anat.* 1883, p. 175.

- MEYER. — *Semaine médicale*. 1888, p. 237.
- MELLE (G.). — Eléphant. des Arabes du membre inférieur chez un sujet jeune. *Giornalo italiano delle malattie venerio e della pelle*. 1868, p. 254.
- MENDES DA COSTA. — Tubercules et éléphantiasis syphilitiques. *Vereeniging Nederlandsche Dermatologen*. 1900.
- MARTIN GILL. — Elefantiasis de los Aràbes. *Gaceta medica Catalana*. 1893.
- MAZAÉ-AZÉMA. — Considérations pratiques et étiologiques sur l'éléphant. des Arabes. In *Gaz. méd. de Paris*, 1858.
- MONOD (C.). — Eléphant. des deux membres inférieurs. *Bullet. et Mém. de Soc. de chir. de Paris*. 1881, p. 851.
- MAGNIN (J.). — Eléphant. des Arabes, érysipèle à forme gangréneuse consécutif de la jambe et du pied gauche. *Journal de méd. et de chirurg. prat.* 1879, p. 455-457.
- MONCORVO. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars et avril, 1886. *Journal de méd. et therap. infant.*, 22 août 1895.
- MANSON. — Additional notes on filaria sanguinis and filarions disease. *The Lancet*, 15 janvier 1881.
- MYERS. — Further interesting observations concerning the filaria sanguinis hominis. *Chinese custom's medical Reports*, n° 21. 1881.
- PRIGARA (V.-M.). — Eléph. of external female genital organe in a pathologo anatomical relation. Saint-Pétersbourg. 1898, 80 p., 3 pl.
- PETTIER. — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis des Arabes. Thèse, novembre, 1885.
- PIETRZIKOWSKI. — Ligature de l'artère principale du membre dans l'éléphantiasis des Arabes. *Pragen med. Wochensch*, n°s 32-34, 1886.
- PIÉRY. — *Thèse de Lyon*, 1899.
- RENAUT. — Art. « Dermatoses » du *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*
- Observ. pour servir à l'histoire de l'éléphant. et des œdèmes lymphatiques. *Archiv. de physiologie*, 1812.
- Thèse.

- RICHARDIÈRE. — Sur un cas d'éléphant. nostras chez un malade présentant des arrêts de développement des membres inférieurs. *Ann. dermat. et syphil.* 1891. p. 561-567.
- RENON. — Eléphantiasis nostras. *Société de biologie*, 1897.
- RAYNAUD et LEGRAIN. — Lipomatose généralisée avec état éléphant. de la moitié sous-ombilicale du corps. *Société de dermat. et syphil.*, 9 juin 1898.
- RAYER. — Observations sur l'éléphant. des Arabes. *Archiv. généc. de méd.* Paris, 1828, 3^e série, p. 533-562.
- RIEDEL. — Œdème persistant à la suite de l'extirpation des ganglions. *Semaine médicale*, 1824, p. 380.
- SAVILL (T.). — A case of elephantiasis telangiectodes. *The Lancet*, 8 nov. 1891, p. 972.
- SCHREIBER. — Eléphantiasis de la vulve. *Société berlinoise de dermatologie*. 11 juin 1895.
- SARRA (B.). — Un caso di elephantiasis congenita. *La Pediatria*, mai 1895, p. 153.
- SABOURAUD. — Parasitologie de l'éléphantiasis nostras. *Annal. de dermat. et syphil.*, 1892, p. 592-629.
- SILVA ARANJO. — Atlas des maladies de la peau, 3^e fascicule. 1884.
- SOARÈS DE MEIRELLES. — Histoire de l'éléphantiasis. *Thèse Paris*, 1827.
- TENNESSON. — Traité clinique de dermatologie.
- TUFFIER. — Eléphantiasis suite de traumatisme. *Société de chirurg.* 23 février, 1898.
- THORNILL. — Eléphantiasis à Ceylan. *Indian med. Gaz.*, 1897.
- VIRCHOW. — Traité des tumeurs, t. I, p. 299.
- VOILLEMIER. — Eléphant. du scrotum et de la verge. *Annal. dermat. et syphil.*, 1873-74.
- VERHAEREN (J.). — Une observation d'éléphantiasis filarien. *Thèse*, mai, 1896.
- VAN LAIR. — Recherches anatomiques sur l'éléphantiasis des Arabes. *Bull. acad. roy. de méd. belge*. Bruxelles, 1871, p. 241-285.

